

Année 1931

333

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

THÈSE

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(Diplôme d'Université)

présentée

PAR

JACOB CHENCINER

Né le 20 Octobre 1904, à Varsovie (Pologne)

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE DU RHUMATISME ABARTICULAIRE AIGU

IMPRIMERIE

LES PRESSES MODERNES

45, Rue de Maubeuge

PARIS

1931

**CONTRIBUTION A L'ÉTUDE
DU RHUMATISME ABARTICULAIRE AIGU**



Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41552606_0021

Année 1931

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

THÈSE

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(Diplôme d'Université)

présentée

PAR

JACOB CHENCINER

Né le 20 Octobre 1904, à Varsovie (Pologne)

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE DU RHUMATISME ABARTICULAIRE AIGU

IMPRIMERIE

LES PRESSES MODERNES

45, Rue de Maubeuge

PARIS

1931



Le Doyen BALTHAZARD.

I. — PROFESSEURS

Anatomie	MM. ROUVIERE.
Anatomie médico-chirurgicale et chirurgie expérimentale.	GRÉGOIRE.
Physiologie	BINET.
Physique médicale	STROHL.
Chimie médicale	DESGREZ.
Bactériologie	LEMIERRE.
Parasitologie et histoire naturelle médicale .	BRUMPT.
Pathologie et thérapeutique générales	BAUDOIN.
Pathologie médicale	CLERC.
Pathologie chirurgicale	LENORMANT.
Anatomie pathologique	ROUSSY.
Histologie	CHAMPY.
Pharmacologie et matière médicale	TIFFENEAU.
Thérapeutique	LOEPER.
Hygiène et médecine préventive	TANON.
Médecine légale	BALTHAZARD.
Histoire de la médecine et de la chirurgie .	MENETRIER.
Pathologie expérimentale et comparée	RATHERY.
Hydrologie thérapeutique et climatologie. .	Maurice VILLARET.
Clinique médicale	CARNOT.
	BEZANÇON.
	ACHARD.
	Marcel LABBE.
Hygiène et clinique de la première enfance	LEREBoullet.
Clinique des maladies des enfants	NOBECOURT.
Clinique des maladies mentales et des ma- ladies de l'encéphale	H. CLAUDE.
Clinique des maladies cutanées et syphili- tiques	GOUGEROT.
Clinique des maladies du système nerveux	GUILLAIN.
Clinique des maladies infectieuses	TEISSIER.
Clinique chirurgicale	DELBET.
	CUNEO.
	LEJARS.
	GOSSET.
Clinique ophtalmologique	TERRIEN.
Clinique urologique	LEGUEU.
Clinique d'accouchements	COUVELAIRE.
	BRINDEAU.
	JEANNIN.
Clinique gynécologie	J.-L. FAURE.
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie	OMBREDANNE.
Clinique thérapeutique médicale	VAQUEZ.
Clinique oto-rhino-laryngologique	SEBILEAU.
Clinique thérapeutique chirurgicale	Pierre DUVAL.
Clinique propédeutique	SERGENT.
Clinique de la tuberculose	Léon BERNARD.
Professeur sans chaire	MAUCLAIRE.

II. — AGRÉGÉS EN EXERCICE

	MM.
Neurologie et Psychiatrie.	ALAJOUANINE.
Physiologie	X.
Pathologie médicale	AUBERTIN.
Pathologie médicale	BENARD (Henri).
Chimie biologique	SANNIÉ.
Pathologie chirurgicale	BROCQ.
Pathologie médicale	BRULE.
Pathologie chirurgicale	CADENAT.
Pathologie médicale	CATHALA.
Pathologie médicale	CHABROL.
Pathologie médicale	CHEVALLIER.
	DE GAUDARD
	[D'ALLAINES.
Pathologie chirurgicale	DOGNON.
Physique	DONZELOT.
Pathologie médicale	ECALLE.
Obstétrique	FEY.
Urologie	GARNIER.
Pathologie expérimentale	GASTINEL.
Bactériologie	GATELIER.
Pathologie chirurgicale	GIROUD.
Histologie	HARVIER.
Pathologie médicale	HOVELACQUE.
Anatomie	HUTINEL.
Pathologie médicale	JOANNON.
Hygiène	LABBE (Henri).
Chimie biologique	LAROCHE (Guy).
Pathologie médicale	LEMAITRE.
Oto-rhino-laryngologie	HUGUENIN.
Anatomie pathologique	LEVEUF.
Pathologie chirurgicale	LÉVY-VALENSI.
Neuro-psychiatrie.	LIAN.
Pathologie médicale	HAZARD.
Pharmacologie	MILLOT.
Histologie	MONDOR.
Pathologie chirurgicale	MOREAU.
Pathologie médicale	MOULONGUET.
Pathologie chirurgicale	MOURE.
Pathologie chirurgicale	MULON.
Histologie	OBERLING.
Anatomie pathologique	OLIVIER.
Anatomie	PIÉDELIEVRE.
Médecine légale	PORTES.
Obstétrique	QUENU.
Pathologie chirurgicale	RICHET Fils.
Physiologie	SEZARY.
Dermatologie et syphiligraphie	VALLERY-RADOT.
	(Pasteur)
Pathologie médicale	VAUDESCAL.
Obstétrique	VELTER.
Ophthalmologie	VERNE.
Histologie	VIGNES.
Obstétrique	

III. — AGREGÉS RAPPELÉS A L'EXERCICE pour le service des examens

	MM.
Pharmacologie.	BUSQUET.
Obstétrique	GUENIOT.
Obstétrique	LEQUEUX.
Anatomie Pathologique	LEROUX.
Parasitologie	NEVEU-LEMAIRE.
Histologie	RETTERER.
Physique.	ZIMMERN.

IV. — AGRÉGÉS CHARGÉS DE COURS DE CLINIQUE ANNEXE, A TITRE PERMANENT

	MM.
	ABRAMI.
	CHIRAY.
	DEBRE.
	DUVOIR.
Clinique médicale	FIESSINGER.
	LAIGNEL LAVASTINE.
	LERI.
	BASSET.
	CHEVASSU.
	HEITZ-BOYER.
	MATHIEU.
Clinique chirurgicale	MOCQUOT.
	PROUST.
	SCHWARTZ.
	LE LORIER.
	LEVY-SOLAL.
Clinique obstétricale	METZGER.

V. — CHARGÉS DE COURS

	MM.
Chargé du cours de chirurgie orthopédique chez l'adulte pour les accidentés du tra- vail, les mutilés de guerre et les infirmes adultes	MAUCLAIRE, professeur [sans chaire.
Stomatologie	FREY.
Education physique	CHAILLEY-BERT.
Radiologie clinique	LEDoux-LEBARD.
Puériculture.	WEIL-HALLE.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A MON PÈRE ET A MA MÈRE

Faible témoignage de reconnaissance
et d'attachement filial.

A MES SŒURS

A MES FRÈRES

A TOUS LES MIENS

A TOUS MES AMIS ET COLLÈGUES D'ÉTUDES

A MONSIEUR LE PROFESSEUR LEREBoullet

Professeur de l'hygiène et clinique de la première enfance

qui a bien voulu nous faire le grand
honneur d'accepter la présidence de
notre thèse, hommage respectueux.

A MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ HUTINEL

Médecin de l'Hôpital Bastion 29

qui nous a inspiré le sujet de cette
thèse, en témoignage de notre
respectueuse reconnaissance.

A MES MAITRES DANS LES HOPITAUX

A Monsieur le Professeur SERGENT

A Monsieur le Professeur GOSSET

A Monsieur le Professeur RATHERY

A Monsieur le Professeur agrégé OKINCZYC

A Monsieur le Professeur NOBECOURT

A Monsieur le Docteur BABONNEIX

A Monsieur le Docteur MILIAN

A Monsieur le Professeur COUVELAIRE

A Monsieur le Professeur GUILLAIN

A Monsieur le Professeur SEBILEAU

A Monsieur le Professeur TEISSIER

A Monsieur le Professeur LEGUEU

A Monsieur le Professeur CLAUDE.

A Monsieur le Professeur TERRIEN

INTRODUCTION

Le rhumatisme, cette affection si complexe, subit ces dernières années une révision. Depuis les anciens auteurs qui appelaient " rhumatismales " toutes les maladies, qu'ils ne pouvaient pas expliquer facilement, depuis le célèbre Bouillaud, qui découvre l'endocardite rhumatismale, jusqu'à nos jours, la conception du rhumatisme a beaucoup changé. Aujourd'hui, la polyarthrite n'est plus considérée comme une maladie autonome, mais comme une des nombreuses manifestations de la maladie rhumatismale ; " l'arthropathie n'est pas plus le rhumatisme que le point de côté n'est la pleurésie " suivant l'expression très juste de Besnier.

Nous avons observé dans le service de notre maître, le Docteur Hutinel au Bastion 29, un malade qui a présenté un état infectieux grave avec température élevée, fatigue, amaigrissement et signes pulmonaires.

Devant un tel tableau le diagnostic de granulie a été envisagé et c'est seulement l'apparition des manifestations

articulaires légères et l'efficacité du traitement salicylé qui ont permis d'affirmer l'origine rhumatismale.

Le deuxième malade que nous avons examiné et dont l'observation a été publiée par MM. Hutinel et Martin, présentait un syndrome de névralgie phrénique aussi d'origine rhumatismale.

C'est à l'occasion de ces deux cas, que nous avons eu l'idée de reprendre l'étude du rhumatisme abarticulaire aigu.

HISTORIQUE

Dans l'antiquité on employait le mot “ ρευμα ” pour désigner toutes les maladies à déplacements d'humeur et nullement la maladie que nous appelons aujourd'hui “ rhumatisme ”. Le rhumatisme articulaire aigu, le rhumatisme chronique, la goutte — étaient englobés sous le nom “ αρθριτις ”, un des plus vieux de la langue médicale (Widal et May). A la fin du XVI^e siècle, Baillou essaye de dégager le rhumatisme du chaos des affections avec lesquelles il était confondu et un siècle plus tard, Sydenham, puis Cullen distinguèrent radicalement le rhumatisme de la goutte. C'est vers le milieu du XIX^e siècle, en 1836, que Bouillaud propose pour différencier la polyarthrite fébrile, s'appuyer avant tout sur la lésion cardiaque. Cette proposition ne s'appliquait qu'aux cas de rhumatisme grave ; ainsi le rhumatisme léger, partiel, apyrétique, restait longtemps confondu avec le pseudo-rhumatisme infectieux. C'est Bouchard en 1881, qui proclame la nécessité de séparer ces deux affections.

Les auteurs anciens connaissaient les déterminations viscérales diverses du rhumatisme, mais ils les attribuaient à la doctrine grossière de métastase. Le rhumatisme abarticulaire

a été entrevu et même décrit depuis longtemps. Trousseau estimait que des différentes localisations peuvent se produire au cours du rhumatisme, en dehors de toute arthropathie, mais il n'en donnait guère d'exemple certain. Les diverses manifestations étaient plutôt considérées comme pouvant compliquer le rhumatisme articulaire aigu et non comme dues à une action directe du virus rhumatismal.

Les travaux récents de MM. Bezançon, Weil, Grenet, etc... nous ont appris, que la maladie de Bouillaud peut se manifester d'une façon très polymorphe et que même le manque complet des arthralgies ne doit pas faire éliminer la nature rhumatismale. " Ce qui fausse tout le problème en matière du rhumatisme, tant au point de vue étiologique que pour ce qui est de sa conception générale, c'est la part trop exclusive donnée aux manifestations articulaires alors que celles-ci ne représentent qu'un épisode au cours de la maladie ". (Bezançon et M. P. Weil).

Nous voyons donc que le rhumatisme articulaire aigu, parti du groupe confus de l'arthristisme, s'en est peu à peu dégagé pour se hausser à l'état de la maladie infectieuse générale à localisations multiples.

Nous diviserons le rhumatisme abarticulaire aigu en deux grands groupes : I. — formes infectieuses et II. — formes viscérales.

CHAPITRE I

Formes infectieuses

Dans les formes communes de la polyarthrite l'élément fébrile, le syndrome infectieux passant au second plan, le malade est bien le rhumatisant ruisselant de sueurs de la description classique. Dans les formes que nous nous proposons de décrire c'est l'élément infectieux qui domine la scène morbide ; la manifestation articulaire peut faire longtemps défaut ou n'être que tardive ou ébauchée ou même manquer complètement. La maladie a l'allure d'une grande pyrexie, d'une septicémie, d'une granulie, etc. Au degré le plus grave, le tableau est celui de la fièvre typhoïde. Cette *forme typhoïde* réunit presque tous les symptômes de la maladie éberthienne : fièvre élevée, gargouillement dans la fosse iliaque et diarrhée ou au contraire constipation, ballonnement du ventre, pouls parfois dicrote et peu accéléré, langue tantôt rouge à la pointe et sur les bords et tantôt saburrale, rate quelquefois augmentée de

volume. L'importance considérable présente dans ce cas les résultats négatifs de l'hémoculture et du séro-diagnostic, qui avec quelques signes précis : endocardite, frottements péricardiques et pleuraux, nodosités sous-cutanées, font penser à l'infection rhumatismale. Dans les formes moins graves, *formes infectieuses atténuées*, on est en présence seulement d'un état infectieux indéfini, qui peut se prolonger pendant plusieurs semaines. Cet état est marqué par une fièvre modérée, un pouls rapide, de la céphalée, une pâleur particulière, des courbatures, des signes digestifs.

Il faut toujours pour se guider, rechercher les antécédents rhumatismaux, noter l'importance de sueurs, guetter les arthralgies fugaces et essayer le traitement salicylé qui dans bien des cas sera un véritable signe de diagnostic. Dans notre observation personnelle il s'agissait d'un malade âgé de 27 ans, chez lequel divers diagnostics étaient discutés au début : septicémie, granulie et bacillose aiguë.

Finalement, les douleurs articulaires passagères ont conduit à instituer le traitement salicylé qui a fait disparaître et la fièvre et les arthralgies et les signes pulmonaires. (Obs. n° 2).

Bien instructive est l'observation publiée par M. L. Ramond où il présente une forme fébrile pure du rhumatisme articulaire aigu.

Il s'agissait d'un malade qui était considéré d'abord comme atteint de la fièvre typhoïde, ensuite de typho-bacillose, etc.

Ainsi plusieurs diagnostics étaient envisagés avant que le

malade ne fut examiné par M. L. Ramond, qui se basant sur les signes articulaires fugaces, une cardiopathie récente, poussées fluxionnaires pleuro-pulmonaires, etc., fait le diagnostic d'une forme spéciale du R. A. A. et institue le traitement salicylé qui fait rapidement disparaître tous les symptômes si inquiétants.

M. Sklodowski nous cite les cas caractérisés par la persistance d'une fièvre, dont on ne pouvait pas déterminer la nature et qui parfois donnait les accès tout à fait semblables à ceux observés dans le paludisme et qui céda rapidement dès l'administration du salicylate de soude.

Nous voyons donc, combien peut être difficile le diagnostic de ces formes de la maladie rhumatismale et quelle importance présente la connaissance des cas pareils pour savoir les dépister.

CHAPITRE II

Formes Viscérales

Suivant les manifestations différentes, nous décrirons : a. les formes cardiaques, b. les formes pleuro-pulmonaires, c. les formes digestives et d. les formes nerveuses.

a. formes cardiaques.

Nous n'insisterons pas longtemps sur les formes cardiaques de la maladie rhumatismale, qui sont le mieux connues, seulement nous croyons qu'on n'a pas assez insisté sur ce, que la cardiopathie ne doit être considérée actuellement comme une complication du rhumatisme articulaire aigu, mais comme une des nombreuses localisations.

C'est en Angleterre, ce pays où le rhumatisme articulaire aigu est si fréquent, que sont faites les premières constatations cliniques sur la fréquence de maladies du cœur au cours du rhumatisme articulaire aigu.

En France, nombreux ont été les précurseurs de Bouillaud,

qui ont observé cliniquement les affinités étroites du rhumatisme pour le cœur, mais c'est à ce dernier que revient la gloire de découvrir l'endocardite.

Dès 1832, il entrevoit la coïncidence du rhumatisme articulaire aigu et des complications cardiaques ; il ausculte systématiquement le cœur de tous ces malades au cours et pendant la convalescence et constate assez souvent chez des rhumatisants, l'apparition “ des bruits de râpe, scie ou de soufflets ”.

En 1836, il écrit ses célèbres lois qu'on connaît trop bien pour que nous ayons à y insister.

Or, nous savons aujourd'hui que les lois de Bouillaud ne peuvent pas être considérées actuellement comme des “ lois ”. Nombreux sont les médecins qui ont été frappés par le fait, que dans un grand nombre des cas, alors qu'il y avait des manifestations articulaires légères on voyait apparaître souvent des cardiopathies. Combien de fois voit-on chez les enfants les manifestations cardiaques graves se développer à côté des accidents articulaires frustes ?

Si la plupart des médecins s'accorde pour dire que les localisations cardiaques sont les plus fréquentes parmi les manifestations viscérales du rhumatisme, certains et surtout MM. F. Bezançon et M. P. Weil, dans ses travaux modernes, considèrent la lésion cardiaque comme fondamentale et constante dans la maladie rhumatismale et c'est dans le muscle cardiaque au niveau de nodules d'Aschoff que l'infec-

tion subsisterait à l'état latent en dehors des poussées aiguës et d'où elle serait susceptible à tout moment de se répandre à nouveau dans l'organisme.

Pour notre part, nous pouvons dire que malgré cette constance des lésions cardiaques il est souvent difficile d'en affirmer cliniquement l'existence. Les signes le plus souvent discrets demandent à être recherchés minutieusement ou sont tout à fait nuls.

Parmi les localisations cardiaques, les plus intéressantes et en même temps les plus difficiles à diagnostiquer sont les formes pures dans lesquelles en aucun moment on ne trouve pas des manifestations articulaires. La localisation cardiaque existe dans ces formes dès le début de l'infection.

On note soit une atteinte isolée du myocarde sous forme d'une myocardite aiguë, très grave, fébrile, soit une endocardite ou une péricardite. M. Etienne de Nancy nous décrit ces myocardites rhumatismales aiguës essentielles, ou malgré l'absence de toute manifestation articulaire ou endocardique, la nature rhumatismale est prouvée par la guérison rapide sous l'action suffisamment prolongée du salicylate de soude. MM. Grenet, Skodowski, Etienne et Gerbaut rapportent des cas où une péricardite rhumatismale était d'abord considérée comme tuberculeuse en raison de sa lente évolution progressive, une fébricule persistante et un amaigrissement notable. Encore ici le traitement salicylé a agi d'une façon très rapide en donnant une guérison définitive. Dans une observation de H. Grenet et J.

Delalande survinrent des accidents brusques de collapsus cardiaque, avec cyanose, refroidissement, pouls petit, et ces phénomènes myocardiques restaient inexpliqués, jusqu'au jour où apparut un frottement péricardique qui fit soupçonner le rhumatisme ; là encore, guérison, avec transformation presque immédiate de l'état général, par la médication salicylée.

M. Tatalajew signale plusieurs cas de rhumatisme à forme cardiaque, qui ont évolués comme des cardiopathies pures sans manifestations articulaires. L'origine rhumatismale est affirmée après l'autopsie par présence des lésions anatomiques typiques du rhumatisme. L'auteur conclut que la polyarthrite n'est pas un symptôme obligatoire ni spécifique du processus rhumatismal.

En présence des pareils faits on pourrait se demander si nombre des affections organiques du cœur ne serait pas dû aux manifestations rhumatismales, qui étaient méconnues.

b) Formes pleuro-pulmonaires.

La pleurésie rhumatismale signalée par Baillou, en 1635, étudiée par Stoll en 1776, individualisée par Chomel, Bouillaud, Trousseau, Griselle, Fernet, etc., serait, de toutes les déterminations viscérales de la maladie rhumatismale, la plus fréquente après les cardiopathies.

Trousseau signalait que les affections rhumatismales de séreuses viscérales peuvent précéder celles des séreuses articulaires. Les arthralgies qui l'accompagnent sont souvent fugaces et leur importance semeiologique pourrait être méconnue.

Lasègue dit de la pleurésie : « elle peut, sans cesser d'être rhumatismale se montrer en dehors de toute manifestation articulaire ».

Classiquement, la pleurésie rhumatismale va de pair le plus souvent avec d'autres manifestations viscérales, endocardite surtout. La pleurésie serait souvent consécutive à la péricardite, d'où la fréquence relative de pleurésie rhumatismale à gauche.

Certains auteurs, comme MM. Gilbert et Lereboullet qui voient la porte d'entrée du virus rhumatismal dans le tube digestif et surtout dans les voies biliaires, trouve la pleurésie plus fréquente du côté droit. Cette pleurésie biliaire à pathogénie spéciale, résulterait du passage direct des germes du foie à la plèvre à travers les puits lymphatiques du diaphragme. Dans l'immense majorité des cas, la pleurésie rhumatismale est une cortico-pleurite.

Au point de vue clinique F. Bezançon et M. P. Weil distinguent : 1° une forme sèche qui d'après ces auteurs est une forme exceptionnelle, mais indéniable. Rolly en a observé 12 cas.

2° Cortico-pleurite à épanchement enkysté, c'est une forme la plus classique, connue depuis Lasègue.

Le début est brusque, point de côté très intense et étendu, accompagné en général d'une hyperesthésie de la paroi et de dyspnée marquée. Le phénomène fondamental du début c'est la douleur (Lasègue). La fièvre apparaît 24-48 heures plus tard et c'est à ce moment que commence la formation progressive de l'épanchement. Cet épanchement se collecte le plus souvent

à la paroi postérieure du thorax, parfois aussi dans la plèvre diaphragmatique (Besson) ou médiastine (Chauffard).

Courte de durée, cette pleurésie guérit en 3-8 jours à moins que l'autre côté ne se prenne. La bilatéralité est tellement fréquente, dit Lasègue, qu'elle constitue presque la règle. On n'observe aucun reliquat clinique ni anatomique après la guérison.

Voilà en grandes lignes la description classique de la pleurésie rhumatismale. Les signes caractéristiques auxquels les classiques ont attaché une grande importance : la courte durée et la mobilité ne sont pas considérés actuellement comme absolus. Nous y reviendrons encore.

3° La cortico-pleurite à prédominance pulmonaire. L'évolution de cette forme est aussi éphémère que dans la forme précédente ; elle peut précéder de huit à dix jours l'apparition des manifestations articulaires et s'accompagner d'une hémoptysie et éveiller l'idée de tuberculose.

4° Cortico-pleurite rhumatismale prolongée.

Cette forme a été décrite par Mollard et Favre (de Lyon) sous le nom de « pleurésie fixe » rhumatismales. Nous voyons que la pleurésie rhumatismale à l'encontre des théories classiques peut être fixe et prolongée. Ce sont là des cas d'un grand intérêt pratique, car ils peuvent évoquer à tort l'idée de tuberculose.

Enfin il faut signaler la forme décrite sous le nom de grande pyrexie pleurale ou prédominent les symptômes d'une infection

générale grave et où les signes pleuro-pulmonaires passent au deuxième plan.

Cette division nous montre que l'atteinte pleuro-pulmonaire peut se manifester de diverses façons, ce qui nous prouvent les différents cas cliniques observés. Parfois on a un tableau d'une pleurésie tuberculeuse typique et MM. Grenet et Delalande rapportent une observation où il s'agissait d'un adulte dont l'état général était médiocre depuis quelque temps, et qui maigrissait, chez lequel on a vu apparaître insidieusement un épanchement pleural, accompagné d'une fièvre modérée et d'une arthralgie localisée à une épaule ; l'examen cytologique du liquide pleural et l'action rapide du salicylate prouvèrent la nature rhumatismale des accidents.

Dans un autre cas, rapporté par Ponthieu, l'épanchement fut assez considérable pour nécessiter une thoracentèse de 1600 gr. Mais la pleurésie persista et aucune amélioration ne suivit la ponction. Ce fut une péricardite survenue plus tard qui décida l'administration du salicylate et tout disparut très vite à partir de ce jour.

On peut rapprocher de ces cas les observations de MM. Cathala et M. R. Olivier et de Caussade et Reynier où il s'agissait de congestion pleuro-pulmonaire et de cortico-pleurite monosymptomatique.

Il existe aussi une variété strictement pulmonaire de la maladie de Bouillaud et F. Bezançon et M. P. Weil ont rapporté un cas où le malade se présente comme un pneumonique pendant cinq

jours au bout desquels une localisation articulaire et un frottement péricardique dénoncent l'origine rhumatismale du syndrome.

L'atteinte pleurale ou pleuro-pulmonaire peut être accompagnée de l'atteinte des autres séreuses. Nous avons relaté antérieurement la fréquence de péricardite et nous résumerons rapidement l'observation de MM. F. Bezançon, R. Weissmann-Netter et M^{lle} J. Schœrer où il s'agissait d'une localisation pluri-séreuse. Une malade est atteinte d'une pleurésie séro-fibrineuse gauche d'allure traînante avec récidives, ayant laissé à sa suite des sequelles de pleurite adhésive. De février à juillet 1928, sont apparues successivement : une réaction péritonéale simulant un appendicite, une pleurésie droite, une endo-péricardite, puis enfin des manifestations articulaires discrètes. A l'inverse de la pleurésie initiale, toutes ces localisations ont eu l'allure fluxionnaire de la maladie rhumatismale. Leur guérison a été rapidement et complètement obtenue par le salicylate de soude. Les auteurs insistent sur l'extrême difficulté de diagnostic d'une pareille forme avec la tuberculose.

Dans le même cadre nous pouvons placer l'observation de périviscerites multiples d'origine rhumatismale rapportée par E. Lenoble et A. Pineau.

Il s'agissait d'un malade qui a présenté les signes de pleurésie à épanchement bilatéral, fièvre 39°, dyspnée, frottement péricardique, ventre tendu, difficile à palper, gros foie.

On pouvait penser à une entéro-péritonite et périviscérite de

nature tuberculeuse. A l'autopsie, on trouve : symphyse cardiaque presque totale, au niveau de la base du cœur se voit une masse ganglionnaire suppurée(?) aux poumons, pas d'altération à la coupe, pas de tubercules. Masse ganglionnaire au niveau du hile gauche. Microscopiquement les examens ne révèlent ni les lésions spécifiques de la tuberculose ni les bacilles de Koch.

Nous voyons qu'il existe dans cette observation un contraste absolu entre le tableau clinique de ce jeune sujet et les résultats de l'autopsie. Cliniquement tous les signes étaient en faveur de la bacillose. L'autopsie et les recherches bactériologiques ont écartés complètement ce diagnostic, en confirmant le diagnostic de périviscérités multiples d'origine rhumatismale.

Pour finir avec les localisations pleuro-pulmonaires, nous devons signaler une forme décrite par M. H. Grenet, la pleurésie purulente d'origine rhumatismale.

Cette pleurésie purulente, qui en aucun moment ne s'est pas accompagné des douleurs articulaires et qui se résorba rapidement sous l'action de salicylate, nous apprend que le rhumatisme est capable de donner des suppurations, et nous montre quelle gravité peut atteindre le rhumatisme dans ces formes abarticulaires.

C. *Formes digestives.*

C'est dans Huxham, en 1730, que l'on trouve la première étude un peu détaillée de cette localisation. Dans son traité (*De œve et morbis epidemicis*) il résume l'histoire clinique de faits par lui observés : des douleurs d'estomac avec vomissements

surviennent inopinément ; ce sont ensuite les coliques et une diarrhée séreuse. Tous ces troubles digestifs se calment, et alors apparaissent des douleurs dans diverses articulations, et même dans les muscles, en même temps que la fièvre s'allume. Enfin de grandes sueurs se produisent qui annoncent la défervescence, la guérison. L'auteur attribue les cardiopathies et les troubles digestifs à la même cause étant donné l'alternance dans laquelle elles se succèdent.

Stoll est cité aux sources classiques, comme celui qui a trouvé le plus de symptômes digestifs dans le rhumatisme articulaire aigu. Il est donc certain que si les classiques contemporains négligent les troubles digestifs, les auteurs anciens les signalaient.

L'amygdale est considéré depuis longtemps par nombre d'auteurs comme une porte d'entrée du virus rhumatismal. Il n'est pas rare en effet, de noter l'angine rouge précédant l'apparition de manifestations articulaires. D'après les statistiques elle serait notée dans un tiers des cas au début du rhumatisme articulaire aigu ; quant aux « pseudo-rhumatismes angineux », rien n'autorise à les séparer du rhumatisme vrai, puisque les caractères fondamentaux de celui-ci peuvent se retrouver dans le rhumatisme angineux.

Aussi depuis longtemps on signalait l'existence d'une angine rhumatismale pure sans arthropathie, pouvant se compliquer de cardiopathie.

L'Observation de M. V. Hanot, publiée dans la *Presse Médi-*

cale, en 1894, est très démonstrative. L'auteur nous cite un cas où il s'agit d'un jeune homme âgé de 26 ans qui présente une angine rouge très intense ; la dysphagie est très marquée ; fièvre vive avec sueurs abondantes, d'odeur aigrelette. Au bout de huit jours, l'angine disparaît, toutefois le jeune homme reste pendant deux mois environ, affaibli et pali. L'année suivante, il se plaignait de palpitations, des vagues douleurs derrière le sternum. A l'auscultation, on entendait un double souffle, systolique et diastolique, au niveau de l'orifice aortique et derrière le sternum. Six ans plus tard, le malade est mort d'endocardite typhoïde, à foyer initial aortique.

Lambin, dans sa thèse en 1880, conclut que :

1) le rhumatisme articulaire aigu peut se localiser sur toutes les parties constitutives du tube digestif, mais son siège de prédilection est l'intestin.

2) Le rhumatisme de l'intestin peut se traduire : par des coliques, coliques et diarrhée, c'est l'entérite rhumatismale, par la diarrhée seule, et par l'entérite dysentérique.

3) il peut précéder ou suivre les autres manifestations du rhumatisme.

4) La guérison est la règle.

Nombreux sont les cas publiés actuellement où la maladie rhumatismale se manifestait seulement par des troubles dysentériques ce qui justifie le nom de dysenterie rhumatismale. La preuve du rhumatisme est fournie souvent par les arthralgies

fugaces et légères qui peuvent apparaître et par l'amélioration rapide par le salicylate.

Parmi les localisations digestifs, on pourrait classer aussi la forme typhoïde, que nous avons décrit parmi les formes infectieuses, se caractérisant par les douleurs abdominales, gargouillement dans la fosse iliaque droite et l'état de prostration.

La forme œsophagienne est exceptionnelle. Homol, Desnos, Lambin, l'ont signalée dans le rhumatisme articulaire aigu : douleurs œsophagiennes précédant ou suivant l'apparition des arthropathies. Récemment M. Grenet décrit une forme œsophagienne pure sans la moindre réaction articulaire. Il s'agissait d'un enfant de 12 ans et demi, très pâle, qui souffrait depuis 15 jours de douleurs à la déglutition, douleurs bien localisées, et qui avait en même temps un état subfébril. L'examen radiologique montrait une déviation manifeste de l'œsophage à droite et en arrière, et un ralentissement léger mais très net du transit. Un examen du sang décelait une éosinophilie accentuée (8, 5 %). L'apparition des signes nouveaux à l'auscultation du cœur, rythme à trois temps avec un bruit mésosystolique surajouté (claquement péricardique) fait tenter la médication salicylée. Au bout de huit jours, la douleur à la déglutition avait disparu, et l'examen radiologique était presque normal. La fièvre tombait, le rythme cardiaque devenait complètement régulier ; l'enfant reprenait sa vie habituelle et on constate le maintien absolu de la guérison au bout de neuf mois.

M. H. Grenet pense qu'en réalité dans cette forme il n'y a pas

eu d'altération de l'œsophage lui-même, mais plutôt une déviation de ce conduit du fait d'une médiastino-péricardite. Quoiqu'il en soit, c'est là un des cas les plus curieux à mettre à l'actif des formes viscérales du rhumatisme abarticulaire.

A côté des formes digestives on peut placer les formes à syndrome abdominal, qui simulent les affections chirurgicales et sont souvent la cause d'une intervention inutile.

Les formes pseudo-appendiculaires donnent un tableau d'une appendicite aiguë avec réaction péritonéale.

Dans le cas publié par M. Costedoat, la maladie débuta d'une manière brusque par de vives douleurs, qui diffuses dans tout l'abdomen, prédominèrent bientôt dans sa moitié droite, dans l'étage supérieur plus particulièrement, ne s'accompagnant ni de diarrhée ni de vomissements; elles durèrent deux jours, puis s'affaiblirent. La température était à 39°, les douleurs articulaires apparaissent quelques jours plus tard. Dans les deux cas publiés par MM. Pilod et Meersseman, il s'agissait de jeunes soldats qui huit à 15 jours après la guérison d'une angine, présentèrent : fièvre, douleurs abdominales sans vomissements ni constipation, mais accompagnés chez un de quelques arthralgies fugaces, chez l'autre de douleur lombaire gauche. La résistance de la paroi était nette dans la fosse iliaque droite pour le premier seulement. On intervint; l'appendice fut trouvé à peu près sain, le péritoine était congestionné ou quelque peu infiltré. Après l'appendicectomie, la fièvre persista, les douleurs articulaires devinrent nettes ou apparurent; le traitement

salicylé en eut vite raison, mais après que chez l'un une péricardite sèche, une insuffisance aortique et une corticopleurite de la base droite avec faible épanchement vite resorbé eurent enrichi la symptomatologie de l'affection.

Depuis plusieurs années l'attention est attirée sur des faits de cet ordre. MM. Chauffard, Triboulet, Lambin, mais surtout Grenet avec Dory, Bezançon et ses collaborateurs ont publié des observations, des réactions péritonéales ayant simulé une appendicite. Malgré tout, elles restent rares. Elles présentent un vif intérêt surtout lorsqu'elles précèdent les manifestations articulaires, en l'absence desquelles le diagnostic de la maladie de Bouillaud n'est pas porté.

D. Formes nerveuses.

« L'histoire des accidents cérébraux du rhumatisme articulaire aigu commence à l'époque même de la constitution première de l'espèce nosologique, à Baillou » (Besnier).

On en retrouve la trace dans les premières descriptions symptomatologiques concrètes de la maladie, chez Sydenham.

Stoll a donné à quelques-uns de ces accidents la dénomination d'« apoplexie rhumatismale ».

Enfin la pachyméningite et la méningite rhumatismale ont été explicitement présentées par Scudamore. La plupart des auteurs qui ont écrit sur le rhumatisme articulaire ou sur le rhumatisme en général ont vu les accidents cérébraux, et signalé ce qu'ils appelaient la transformation de la fièvre rhumatismale en fièvre nerveuse, mais le nombre des médecins

qui ont formulé quelques idées précises sur la localisation proprement dite du rhumatisme dans l'encéphale est, en réalité très restreint.

Chomel, dans ses leçons cliniques (H. Dieu, 1834) signale la méningite rhumatismale qu'il déclare rare à l'égale de la péritonite.

Bouillaud déclare que les fonctions des centres nerveux ne sont pas ordinairement affectés d'une manière profonde, mais il admet la possibilité de la coïncidence d'une phlegmasie rhumatismale des méninges, soit cérébrales, soit rachidiennes et dit avoir vu quelques faits de méningite rachidienne ou de myélite rhumatismale.

La méningite cérébro-spinale suppurée peut aussi survenir au cours du rhumatisme articulaire aigu, quoiqu'on ait formulé une loi sur la non-suppuration des altérations rhumatismales.

Les observations de Léonardy et de Leudet en témoignent. Les auteurs classiques divisent le rhumatisme cérébral en trois formes : 1) forme suraiguë ; 2) forme aiguë et 3) forme subaiguë caractérisée par les troubles mentaux.

Les complications neuro-psychiques du rhumatisme articulaire aigu sont connues depuis les travaux anciens de Guislain, Morel, Hervez, de Chegoïn, Gosset, Fernet, etc., mais à côté des complications cérébrales proprement dites du rhumatisme, écrit M. R. Targowla, on doit faire place à des accidents apparaissant en dehors de toute fluxion articulaire décelable ; ils constituent des véritables formes mentales, psycho-encéphali-

ques de la maladie de Bouillaud et méritent le nom de rhumatisme d'emblée ou cérébral primitif.

Dans la forme psycho-encéphalitique, décrite par M. R. Targowla, il s'agit d'une localisation extra-articulaire pure où l'atteinte nerveuse est la première en date et n'a été précédée, accompagnée ou suivie d'aucune manifestation articulaire.

Il s'agit d'une encéphalite diffuse, sans signes de foyers, qui se traduit cliniquement le plus souvent par un syndrome anxieux ou confuso-anxieux accompagné de phénomènes toxoinfectieux généraux identiques à ceux du rhumatisme articulaire aigu ; pâleur avec anémie globulaire et polynucléose sanguine, les sueurs, la rapidité et l'instabilité du pouls, l'hypérazotémie discrète. A ces symptômes généraux s'associe un certain degré d'hypertension du liquide céphalo-rachidien, seul indice d'une réaction méningée. L'affection est signée par les localisations viscérales (rénales et surtout endo-péricardiques) qui lui sont propres. Le salicylate de soude exerce une action favorable sur ses manifestations.

Dans l'Observation (n° 8) de M. Targowla, on trouvera le tableau clinique et l'évolution de cette psycho-encéphalite d'origine rhumatismale.

Le rhumatisme spinal (méningo-myélite) est très rare et son existence était même contestée par certains auteurs. Cependant d'après les travaux récents, l'existence du rhumatisme spinal est incontestable.

Le rhumatisme cervico-sciatique, décrit par Nobécourt, que

l'on observe chez l'enfant serait une forme du rhumatisme spinal. Cette forme est caractérisée par des douleurs à la nuque et sciatiques. La ponction lombaire montre souvent une lymphocytose rachidienne.

Beaucoup d'auteurs considèrent la chorée de Sydenham, comme une encéphalite due au même virus inconnu que celui de la maladie rhumatismale. Ils se basent surtout sur les faits que : 1) parfois la chorée survient chez des anciens rhumatisants ou s'accompagne même des douleurs articulaires; 2) dans 20% des cas la chorée détermine sur le cœur des manifestations analogues à celles du rhumatisme ; 3) on a signalé au cours de la chorée la présence de nodules d'Aschoff dans le myocarde.

MM. E. Weil, Dufour et Bernheim nous citent un exemple d'une chorée qui a obéi au traitement salicylé. C'est l'apparition rapide d'une atteinte du cœur (endocardite mitrale) qui a permis aux auteurs d'incriminer l'étiologie rhumatismale, bien que l'on ne trouvait dans les antécédents aucune fluxion articulaire.

Le rhumatisme des nerfs a été étudié dans les traités anciens. Les névralgies, telles que la sciatique unie ou bilatérale seraient assez fréquemment observées surtout en période de convalescence du rhumatisme articulaire aigu, pour certains auteurs elles paraissent dues plus à des phénomènes de compression au regard des articulations vertébrales qu'à une atteinte du nerf par le virus rhumatismal.

Pour M. Grenet, les sciaticques dites rhumatismales peuvent dépendre de la diathèse arthritique, mais n'appartiennent en

aucune manière à la maladie rhumatismale. L'observation rapportée par MM. H. Dufour et A. Blondel est très curieuse. Elle nous montre la possibilité d'atteinte des nerfs par le virus rhumatismal. Chez un sujet jeune on voit l'apparition brusque d'une paralysie radiale gauche que l'on croit être à frigore, puis survient une crise de rhumatisme articulaire aigu, avec double localisation articulaire successive. Tous ces phénomènes, arthrites, paralysie s'atténuent nettement sous l'influence d'un traitement salicylé. Devant les manifestations articulaires et l'efficacité du salicylate peut-on nier ici la nature rhumatismale ?

Parmi les formes nerveuses de la maladie rhumatismale, nous placerons une forme récemment décrite par notre maître M. J. Hutinel et R. Martin, à propos d'un malade que nous avons examiné et suivi avec eux. Il s'agit d'un syndrome de névralgie phrénique d'origine rhumatismale. Cette forme si intéressante, dont la description nous avons cherché en vain dans la littérature médicale, nous prouve quel polymorphisme peut présenter la maladie de Bouillaud.

Le tableau clinique est le suivant : au cours d'un état fébrile (38-39°) apparaît un syndrome douloureux de névralgie phrénique. Le début est caractérisé par les signes digestifs, état saburral de la langue, pesanteur d'estomac ; l'état général montre l'existence de signes somatiques qu'on retrouve constamment dans l'infection rhumatismale à savoir : fatigue, pâleur, sueurs.

Le nerf phrénique est sensible sur tout son trajet et surtout

douloureux aux points : diaphragmatique et entre les chefs du sterno-cleido-mastoïdien.

La toux et le hoquet qui surviennent par crises durant quelques heures, ainsi que l'épigastralgie, complètent la symptomatologie.

Dans le cas de Monsieur Hutinel dont nous rapportons l'observation (n° 7), le diagnostic a été fait grâce à l'apparition de quelques arthralgies fugaces, discrètes et mobiles qui avec quelques frottements pleuraux ont signé l'origine rhumatismale de cette affection. Il est curieux à noter qu'en dehors d'une tachycardie au début, on n'a trouvé aucun signe cardiaque, ni à l'auscultation, ni radiologiquement. Quant à l'étiologie de cette névralgie phrénique, il est vraisemblable, comme le suppose notre maître Hutinel, qu'il s'agit d'une atteinte de la plèvre diaphragmatique par le virus rhumatismal.

Cette atteinte en déterminant une pleurite sèche siégeant au niveau du nerf phrénique serait susceptible de donner le syndrome typique de névralgie phrénique. Il faut toujours tenter dans des cas pareils la médication salicylée qui, par son action favorable et rapide nous prouve l'origine rhumatismale de la maladie.

CHAPIRE III

Diagnostic du rhumatisme abarticulaire

Nous passerons en revue les signes communs qu'on retrouve dans la maladie rhumatismale et nous discuterons ensuite rapidement le diagnostic de quelques localisations en particulier,

Les différents signes que nous allons énumérer n'ont pas une valeur absolue pour affirmer la nature rhumatismale, mais néanmoins, joints aux autres signes, ils peuvent aider le diagnostic.

Tous les auteurs insistent sur la fréquence de la *pâleur* chez les rhumatisants. Ce n'est pas seulement une décoloration apparente des téguments, mais une anémie globulaire — on retrouve en effet un chiffre de globules rouges diminué à 4.000.000 et parfois même un taux plus bas, mais c'est très rare. On note aussi une polynucléose sanguine.

La *sueur aigrette* qu'on voit figurer dans les traités classiques comme un des signes de polyarthrite, se retrouve fréquemment dans les différentes localisations du rhumatisme.

La rapidité et l'instabilité du *pouls*.

Hypérazotémie discrète, augmentation de l'urée et des urates dans les urines sont de signes considérés par plusieurs auteurs comme ayant une certaine valeur.

Le diagnostic des formes infectieuses est le plus souvent très difficile. Dans la forme typhoïde, le diagnostic peut se baser sur les signes négatifs comme hémoculture et séro-diagnostic-négatifs.

Quant aux signes positifs, il faut guetter les arthralgies même fugaces. Dans les formes très graves l'existence de l'érythème marginé discoïde décrit par Besnier peut aider le diagnostic. Les formes infectieuses peuvent simuler la septicémie, le paludisme. L'apparition d'un frottement péricardique ou d'un souffle d'atteinte endocardique sont souvent la signature de l'origine rhumatismale.

Dans les formes cardiaques pures sans aucune manifestation articulaire le diagnostic est très malaisé. Il faut penser au rhumatisme surtout chez les enfants où ces formes sont fréquentes.

L'endocardite maligne est extrêmement difficile à différencier du rhumatisme articulaire aigu à forme d'endocardite infectieuse grave.

Lorsque l'arthrite révélatrice dans ce cas se fait attendre, tandis qu'évoluent des lésions cardiaques importantes, on conçoit bien qu'il y a là en effet, un temps perdu de plus préjudiciable au point de vue thérapeutique.

Dans ses localisations pleuro-pulmonaires, la maladie de Bouillaud simule souvent la tuberculose avec laquelle on la confond fréquemment.

Pour les classiques, la mobilité des signes pulmonaires ainsi que la courte durée sont considérées comme des signes très importants ; or, nous savons actuellement qu'on ne peut pas se baser uniquement sur ces symptômes étant donné que les affections pulmonaires peuvent être fixes et prolongées.

La pleurésie rhumatismale est le plus souvent, on peut dire presque toujours, une cortico-pleurite ; mais les symptômes de congestion sous-jacente du poumon peuvent passer au second plan.

Une cortico-pleurite doit éveiller l'idée de tuberculose, mais aussi de rhumatisme.

L'action de la médication salicylée sur la fièvre et épanchement est manifeste, mais serait peu active sur les pleurésies rhumatismales prolongées. D'après MM. F. Bezançon et M. P. Weil, la richesse du liquide pleural en cellules endothéliales est très caractéristique de la pleurésie rhumatismale, mais cependant, lorsque la réaction aiguë a été très intense, il y a apparition de polynucléaires neutrophiles en nombre parfois supérieur aux cellules endothéliales. Aussi les lymphocytes peuvent s'amasser dans le liquide. Les globules rouges sont assez fréquents. La réaction de Rivalta est positive. Pour M. E. May, dans la majorité de faits observés par lui, la pleurésie rhumatismale se comporte comme les épanchements mixtes-intermé-

diaires aux exsudats et transsudats. Il attache une importance à la richesse en albumine révélée par l'examen réfractométrique. Dans les pleurésies infectieuses banales et surtout tuberculeuses l'indice réfractométrique de Zeiss oscille entre 40-45 et même au dessus. Dans la pleurésie rhumatismale, il oscille entre 30-40, analogue donc à celui des pleurésies cardiaques qui sont aussi des épanchements mixtes.

Dans les formes pseudo-appendiculaires et péritonéales, le diagnostic est très difficile et c'est souvent la persistance des douleurs abdominales après l'intervention et l'apparition des d'arthralgies qui font penser à l'origine rhumatismale.

Les manifestations nerveuses sont aussi très difficiles à rapporter à leur véritable cause, surtout en absence de douleurs articulaires comme dans le cas de psycho-encéphalite décrit par Targowla. Dans les autres cas, ce sont encore les arthropathies quoique légères et fugaces et l'épreuve du traitement salicylé qui mettent sur la voie du diagnostic.

En résumé, nous voyons que le diagnostic dans les formes extraarticulaires est très difficile. C'est souvent sur un faisceau de présomptions que se fondera un diagnostic de très grande probabilité. Il faut tenir compte des antécédents du malade, la pâleur spéciale est un excellent signe ; il faut rechercher les petits symptômes articulaires, qui ont pu échapper au malade ; chercher aussi par un examen minutieux les autres localisations d'une très grande valeur indicatrice : congestion pulmonaire, frottement pleural ou péricardique.

CHAPITRE IV

Traitement

Nous dirons quelques mots seulement du traitement des formes abarticulaires du rhumatisme.

La seule médication efficace sinon spécifique c'est le salicylate de soude. Les doses données par les classiques de 4 à 5 grammes par 24 heures sont manifestement insuffisantes. Actuellement, les doses par 24 h. varient entre 8 et 20 grammes et certains auteurs comme Keersmackers administrent le salicylate à la dose de 22-30 gr. et Lees de 30-40 gr. (d'après Andrieu).

Dans les formes extraarticulaires du rhumatisme, la plupart des auteurs est d'accord, pour administrer le salicylate en débutant par des doses moyennes de 8-12 gr. pour augmenter progressivement et atteindre en quelques jours les doses fortes (Danielopolu, Weissebach). Ces doses fortes varieront suivant les sujets, mais pour obtenir une action sûre, il faut se tenir aux limites de la tolérance (apparition de vertiges et bourdonnements d'oreille). La médication doit être maintenue

pendant un temps assez long, en surveillant la fonction rénale. Même chez les enfants il ne faut pas craindre de donner des doses fortes, qui seules seront efficaces.

Dans les cardiopathies anciennes d'origine rhumatismale, le salicylate est peu actif, mais dans les affections cardiaques au début, quand on sait les dépister précocement, l'action du traitement salicylé est manifeste. Grenet insiste sur l'action heureuse de l'or colloïdal, Chevalier sur celle de tous les métaux colloïdaux dans l'endocardite au début.

La meilleure voie d'introduction du salicylate de soude c'est la voie buccale. Il faut donner le salicylate dilué et par plusieurs prises égales : il est ainsi moins irritant pour la muqueuse gastrique. On l'associe à une médication alcaline pour éviter l'acidose et pallier aux troubles gastriques.

La voie rectale est indiquée chez les dyspeptiques et les enfants : sous forme de lavement, de goutte à goutte rectal, plus rarement de suppositoire.

La voie intraveineuse. Dès 1904, Mendel l'a utilisée, plus tard Lutembacher, Gilbert et H. Benard, Carnot, etc. Le choc salicylé est exceptionnel si on a le soin de faire les injections très lentement. Il faut diluer le salicylate (solution glucosée) à 2‰ pour Weil-Hallé et Chabanier, à 4‰ pour Carnot et Blamou-tier et à 5‰ pour Lesné.

Cette voie paraît donner de bons résultats dans des formes abarticulaires et est spécialement indiquée en cas d'intolérance gastrique, quand on est obligé de donner des doses fortes.

Dans le rhumatisme cérébral les classiques supprimaient le salicylate, actuellement on l'administre par voie intraveineuse tout au début, puis par voie buccale si possible (Denechan et Barbary, Targowla).

Il ne faut pas interrompre trop tôt la médication salicylée pour éviter la possibilité d'une rechute.

On pourra faire après la guérison un traitement d'entretien. On administre pendant quelques mois 2 gr. par jour de salicylate, une semaine sur deux (Pilod), ou bien on fait des cures mensuelles régulières de 8 à 10 jours par mois, à la dose quotidienne de 2 à 4 grammes pendant un an et demi à deux ans. D'autres médications ont encore été tentées dans le rhumatisme articulaire aigu. Ces dernières années (Plawner - thèse de Paris 1930-1931) la vaccinothérapie associée à la médication salicylée aurait donné des résultats favorables.

OBSERVATION N° 1

Rhumatisme articulaire aigu à forme fébrile pure.

Louis RAMOND (*Presse médicale* 25 oct. 1930, p. 1459)

Pierre C... est un jeune homme de 19 ans 1/2 qui fait son service militaire dans une grande ville du centre. Le 3 Novembre 1929, pendant une permission qu'il est venu passé à Paris chez des amis, il est pris soudain de céphalée, de fatigue générale et de fièvre. On le soigne pendant quelques jours dans la famille qui l'a reçu, mais, ses malaises persistent encore à l'expiration de son congé, il est transporté par ordre de l'autorité militaire à l'hôpital Villemin où il est traité pendant huit jours pour courbatures fébriles. La fièvre ayant complètement disparu et son état général s'étant nettement amélioré après une semaine d'hospitalisation, ce jeune soldat est alors renvoyé à son corps. Le jour même de son retour à sa ville de garnison, il se sent de nouveau très fatigué et fiévreux, exactement comme au début de sa maladie.

Il se présente dès le lendemain matin à la visite médicale et il est immédiatement renvoyé à l'hôpital mixte de Z... dans la section militaire. Là, on constate à son arrivée qu'il a 39° de température. Il ne tousse pas, ne vomit pas, n'a pas de diarrhée ni de constipation.

D'ailleurs, l'examen complet de son organisme ne permet de

découvrir aucune lésion viscérale quelconque. Il se plaint seulement d'une très grande fatigue ; il se sent les membres brisés comme s'il venait de faire de grands efforts longtemps répétés ou prolongés. Jamais assurément l'étiquette " courbatures fébriles " ne s'est mieux adaptée à un syndrome morbide qu'à celui de ce febricitant rompu de fatigue ! Hémoculture et les séro-diagnostic des infections typhoïdes et paratyphoïdes négatifs. Néanmoins, on tient ce jeune soldat, atteint de fièvre continue sans localisation viscérale, comme suspect de dothiè-nenterie, et on le laisse à la diète. Pendant un mois, la température est entre 38°5 et 39 sans qu'apparaissent des signes cliniques ou de laboratoire, qui autorisent à affirmer la fièvre typhoïde : ni typhos, ni taches rosées lenticulaires, ni spléno-mégalie, ni douleurs ou gargouillements dans la fosse iliaque droite, ni hémoculture ou séro-diagnostic, plusieurs fois répétés, positifs.

Par contre, des poussées congestives légères et fugaces, alternativement constatées à l'une ou à l'autre des bases pulmonaires et jointes à la persistance de la fièvre, à l'absence complète d'état typhoïde, à l'intégrité relative du tube digestif, à l'amaigrissement et à la pâleur du malade, font craindre une typho-bacilliose.

Alors, on recommence l'alimentation, et on prescrit des fortifiants ; mais c'est en pure perte. La fièvre se maintient au même degré ; l'état de fatigue reste aussi grand, et un nouveau mois se passe, laissant la situation sans changement.

Et puis, voilà que dans les premiers jours de Janvier 1930, Pierre C... se met à souffrir violemment de la tête et à vomir ses aliments à plusieurs reprises. On redoute la localisation de la tuberculose sur ses méninges, et on songe à lui faire une ponction lombaire. On la diffère pourtant parce qu'il n'y a pas de symptômes objectifs nets de réaction méningée.

Quelques jours plus tard, un léger œdème des membres inférieurs. L'examen des urines (3 gr. d'albumine) et le dosage de l'urée dans le sang (azotémie 0 gr. 80) font attribuer la céphalée et les vomissements à un certain degré d'urémie. D'ailleurs, la perception à l'auscultation du cœur d'un bruit de galop et d'un souffle systolique apexien vient corroborer cette impression en indiquant le relentissement sur le cœur d'une néphrite aiguë compliquée de dilatation du ventricule gauche et d'une insuffisance mitrale fonctionnelle. Cette néphrite est considérée comme la conséquence de la tuberculose aiguë dont ce militaire est atteint.

Le pronostic apparaît de plus en plus sombre, aussi la famille du malade, justement inquiète, demande-t-elle une consultation et, d'accord avec le médecin-chef de l'hôpital militaire, me fait appeler à Z...

Antécédents, pas de tuberculose dans la famille, à 18 mois, diphtérie compliquée de croup et d'une otite double suivie de la trépanation des deux mastoïdes, et à 8 ans et à 15 ans, deux crises légères de rhumatisme articulaire aigu " aux jambes et aux genoux ". Enfin, à 15 ans, chancre mou. Wasserman négatif.

Examen : pâleur frappante. Téguments et muqueuses très décolorés ; il ressemble à un grand anémique ; pas d'amaigrissement notable. Existence d'un léger œdème blanc et mou dans les deux régions malléolaires.

Poumons, rien d'anormal.

Cœur. La main placée au-devant de la pointe du cœur, y perçoit un très léger frémissement présystolique ; à l'auscultation, on entend très nettement un roulement diastolique sus-apexien suivi d'un souffle systolique mitral qui se propage dans l'aisselle, la tension artérielle est de 14-8.

Foie et rate sont normaux, abdomen souple, le système nerveux indemne.

Urines claires, mais fortement albumineuses.

Les bruits anormaux du cœur se sont manifestés tout récemment il y a huit à dix jours.

A plusieurs reprises, le malade se plaint d'avoir mal aux genoux et aux coups de pied, assez pour que chaque fois on lui ait fait prendre du salicylate qui l'a soulagé en quelques jours, mais insuffisamment pour que ses jointures fussent immobilisées par la douleur. Jamais du reste, on n'a constaté de modifications visibles de l'aspect des articulations douloureuses qui sont restées parfaitement normales en apparence, sans gonflement ni rougeur. A signaler pourtant, il y a un mois, l'apparition d'œdème et de douleur à la partie supérieure du mollet droit, ce qui a fait craindre le développement d'une phlébite et a entraîné préventivement l'immobilisation du membre inférieur droit pendant quelque temps.

En présence de ces données, le diagnostic d'une forme fébrile de la maladie de Bouillaud est posé et on institue le traitement salicylé (8 gr. par jour).

Le 22 mars, Pierre C... quitte l'hôpital complètement guéri sans aucune lésion au cœur à la sortie ; tout bruit anormal avait disparu.

OBSERVATION 2 (personnelle)

Cortico-pleurite d'origine rhumatismale

Monsieur A... G..., âgé de 27 ans, infirmier, entre au Bastion 29, dans le service du Docteur Hutinel, le 17 mars 1931, avec une angine rouge. On pratique le prélèvement des mucosités de la gorge et du nez. Cet examen montre l'absence de bacilles diphtériques.

Le lendemain de son entrée à l'hôpital, un écoulement de l'oreille droite apparaît. La température qui était aux environs de 38° monte progressivement pour atteindre dans quelques jours 40°2.

On note une respiration soufflante dans la région périhilaire gauche.

L'angine et l'écoulement de l'oreille disparaissent à la fin du mois de mars, mais la température se maintient entre 39°-40°.

L'état général du malade est très inquiétant : faciès pâle, yeux excavés, fatigue très marquée, amaigrissement. Le 3 avril, apparaissent des signes pulmonaires plus nets. On entend une

respiration soufflante aux deux poumons. Diminution de la respiration au sommet droit; une submatité à la partie moyenne du poumon droit avec quelques râles sous-crépitants disséminés dans les deux poumons.

Le 4 avril, on trouve une zone de congestion pulmonaire à la partie moyenne du poumon droit avec matité; on note l'apparition d'un souffle tubo-pleural, d'une pectoriloquie aphone et des râles sous-crépitants.

A ce moment apparaît aussi la toux et une expectoration muco-purulente d'une abondance assez grande.

L'existence de tels signes pulmonaires, joints à l'état infectieux toujours grave, font craindre la granulie ou une bacilllose pulmonaire à évolution aiguë.

On fait une radiographie qui montre seulement une opacité dans la région périhilaire. L'examen des crachats pratiqué après l'homogénéisation se montre à plusieurs reprises négatif.

Le 5 avril, le cœur du malade commence à fléchir; les bruits sont assourdis, pouls très rapide et faible, un léger degré d'œdème malléolaire apparaît.

On administre la digitaline et de l'huile camphrée.

Le 7 avril, apparaissent quelques douleurs articulaires fugaces, très discrètes, aux poignets et ensuite à l'épaule droite. On administre 5 gr. de salicylate de soude.

Le jour suivant, on voit la température descendre et les signes pulmonaires s'atténuer; la température remonte deux jours après.

C'est à ce moment, devant l'amélioration des signes pulmonaires et de l'état général par le salicylate, on fait un interrogatoire rétrospectif minutieux et on apprend que le malade a présenté une crise de rhumatisme articulaire aigu à l'âge de 17 ans.

On envisage la possibilité d'une cortico-pleurite d'origine rhumatismale et on reprend le traitement salicylé plus intensif. 10 grammes de salicylate par jour associé au lipiodol. Sous l'influence de ce traitement, la température descend et l'état général s'améliore. Les signes pulmonaires disparaissent complètement. On continue le traitement jusqu'au 27 avril.

Le 27, on arrête le traitement salicylé comme contre-épreuve et on voit la température qui était à 37°, remonter à 38°8 et les signes légers de congestion pulmonaire réapparaître.

On soumet donc le malade de nouveau au traitement salicylé plus fort ; on lui injecte les premiers jours par la voie intra-veineuse 2 gr. de salicylate en la solution glucosée et on lui administre les jours suivants la dose quotidienne de 10 gr.

La température descend rapidement à 36°8 pour se maintenir à ce niveau.

Actuellement, l'état général est bon. Le malade conserve une respiration légèrement soufflante dans la région périhilaire, pas de râles, ni de souffle net.

On ne trouve rien d'anormal au cœur, pouls à 90.

OBSERVATION N^o 3 (résumée)

Rhumatisme articulaire aigu à forme d'endocardite infectieuse grave et à arthropathies tardives

M. FAURE-BEAULIEU et P. BARBÉ

(*Soc. Méd. des Hop.* 3 juin 1927, p. 780)

M^{lle} V..., fille de salle, âgée de 17 ans, entre le 13 avril dernier dans notre service à l'hôpital Andral, dans un état très alarmant, où domine une oppression des plus vives.

La maladie remonte à environ un mois : de plus en plus fatiguée, pâissant de jour en jour, essoufflée au moindre effort, elle a présenté quelques jours avant son entrée, une angine légère, quelques hémorragies gingivales peu abondantes. Elle continue le travail jusqu'au 12 avril, où elle fut prise d'une crise dyspnéique intense avec point de côté thoracique droit.

Antécédents. — Père mort de tuberculose pulmonaire, mère bien portante. A l'âge de 12 ans, crise nette du rhumatisme articulaire aigu avec atteinte cardiaque, elle se sait depuis lors porteuse d'une insuffisance mitrale.

Etat lors de l'entrée à l'hôpital. Très abattue, le corps couvert de sueurs, pâleur intense, dyspnée très marquée avec battements des ailes du nez ; 56 respirations à la minute. L'examen du cœur montre à la palpation une pointe éréthique battant dans le 5^e espace intercostal, la matité cardiaque ne semble pas augmentée à la percussion. A l'auscultation, on perçoit un

souffle holosystolique en jet de vapeur, se propageant dans l'aisselle ; rien à la base. La tension artérielle est au Vaquez-Laubry de 11-5 1/2, le pouls est à 120.

Aux poumons, on trouve une matité dans le tiers inférieur de l'hémithorax droit en arrière ; à ce niveau, les vibrations sont abolies, respiration très diminuée, sans souffle, ni égophonie. Ponction exploratrice donne issue à un liquide séro-fibrineux à réaction de Rivalta positive et à formule cytologique bigarée ; globules rouges, cellules endothéliales, lymphocytes et nombreux polynucléaires.

Le foie déborde un peu les fausses côtes, plutôt ptosé qu'augmenté de volume ; sa pression est douloureuse.

L'aire de matité splénique est augmentée ; la palpation permet de sentir le pôle inférieur de l'organe lors des fortes respirations. L'abdomen est souple. Anorexie complète, langue saburrale. Système nerveux, rien à signaler. Urines rares, foncées ; il n'y a pas de sucre, ni albumine. Température 39°4.

On pense à une leucémie aiguë, mais l'examen hématologique donne un résultat contradictoire. Une hémoculture est pratiquée de suite et demeure négative.

On soumet la malade à la cure digitalique et aux injections intra-veineuses de tryptaflavine. Les jours suivants l'état semble s'améliorer.

Le 17 avril, nouvelle aggravation avec température 39°9 et l'auscultation du cœur révèle alors pour la première fois outre

le souffle inchangé de l'insuffisance mitrale, un double souffle de la base, à timbre assez rude, de siège nettement aortique.

En même temps, des signes de condensation pulmonaire à la base gauche apparaissent ; on retire quelques jours après un liquide séro-fibrineux exempt de microbes visibles et qu'on ensemence sans résultat. Cette nouvelle phase morbide évoque l'idée d'une endocardite maligne greffée sur la lésion rhumatismale ancienne. Nouvelle hémoculture faite le 19 avril, négative comme la précédente.

Quelques jours après, nouvelle tendance à amélioration, mais le soir du 9 mai, nouvelle poussée thermique ; le lendemain matin, la malade attire l'attention sur son poignet droit qui est immobilisé dans la rectitude par une douleur aiguë ; l'articulation est tuméfiée, avec légère augmentation de température locale de la peau qui est un peu tendue, mais nullement rouge ; la moindre tentative de mobilisation arrache des plaintes. On met alors la malade au salicylate de soude, à la dose de 5 gr. par jour, d'abord en ingestion, puis en lavement ; alors survient une sédation convaincante de tous les symptômes ; en quelques jours l'articulation atteinte devient souple et indolore et la température redescend à la normale pour ne plus remonter ; le souffle mitral reste immuable, mais le double souffle aortique s'atténue progressivement. Le pouls reste encore rapide, tension 12-6. L'examen radioscopique du cœur, fait le 18 mai, par M. Charpy, montre une aire cardiaque, agrandie, triangulaire, à bord gauche rectiligne sans point localisable. La convales-

cence s'est rapidement installée et l'état actuel (3 juin) de la malade est des plus satisfaisant vu la gravité initiale de sa maladie.

OBSERVATION N° 4

Pleurésie purulente d'origine rhumatismale

H. GRENET (*Monde Médical* 1^{er} Oct. 1930, p. 820)

Il s'agit d'une fillette de huit ans et demi, qu'on nous présentait comme atteinte d'une pleurésie purulente droite : cinq jours auparavant, elle avait été prise brusquement de frissons et de fièvre à 39°.

Elle était pâle, dyspnéique, avec les lèvres fuligineuses et la langue sèche. Il existait des signes d'épanchement à droite, et la ponction exploratrice avait ramené du pus. Un nouveau symptôme s'était ajouté, un frottement péricardique avec bruit de va-et vient.

Il n'y avait dans tout cela rien qui orientât vers l'idée de rhumatisme, et l'on pensait bien plutôt à une infection grave à microbe pyogènes, peut être à pneumocoques.

Mais l'examen immédiat du pus pleural ne montrait pas de germes ; et d'autre part, nous constatons sur le thorax des éléments éruptifs : ils offraient tous les caractères de cet érythème marginé en plaques discoïdes que nous avons appris à connaître dans le rhumatisme grave. Ces deux symptômes, l'un négatif (absence de microbes à l'examen du pus), l'autre positif (l'érythème) nous déterminèrent à prescrire d'emblée le

salicylate à haute dose, en attendant le résultat des autres examens de laboratoire. Déjà, la température avait baissé et surtout l'état général s'était transformé, lorsque nous apprenions que lesensemencements du pus et du sang étaient restés stériles. Cette enfant a guéri après une maladie qui est restée trois semaines environ en période aiguë, et au cours de laquelle se sont manifestés des symptômes de congestion pulmonaire et s'est développée une endocardite mitrale.

La pleurésie s'est résorbée sans ponction évacuatrice ; le frottement péricardique a disparu et de même a fini par disparaître, au bout de plusieurs mois, le souffle d'insuffisance mitrale. Les examens cliniques et radiologiques, répétés plus d'un an après la sortie de l'hôpital, ont montré l'intégrité absolue du thorax, poumons, cœur et péricarde. Nous avons obtenu ce résultat en donnant le salicylate aux limites de la tolérance, qui était de 10 grammes par jour, toutes les fois que nous abaissions la dose, la température remontait, jusqu'au moment où l'infection aiguë a fini par être jugulée.

OBSERVATION N° 5

Syndrôme malin (avec hépatisation pulmonaire à bascule, bruit de galop, pouls filiforme, gros foie) rapidement guéri par le salicylate de soude
G. MORIQUAND, LAGÈZE et M^{lle} L. WEIL (*Soc. méd. des Hop. de Lyon*)

Il s'agit d'une enfant de 7 ans, qui est envoyée à la Charité,

pour « bouffissure du visage, d'origine inconnue avec troubles cardiaques et dyspnée intense ».

Antécédents héréditaires. — Père est bacillaire, la mère bien portante a eu autrefois une fausse couche et commence actuellement une grossesse.

Antécédents collatéraux. — Trois frères et sœurs en bonne santé.

Antécédents personnels. — L'enfant est née à terme, à été nourrie au sein. Elle a toujours eu une bonne santé.

Diphtérie il y a deux ans. Elle n'a jamais eu de douleurs articulaires. Le début de l'affection actuelle est difficile à préciser, la mère ne parlant que fort mal le français.

A l'entrée, le 24 octobre. Température 37°7, coryza, bouffissure marquée du visage, mais sans œdème malléolaire, ni lombaire.

L'auscultation du cœur, légère trachycardie.

Léger disque d'albumine dans les urines.

L'auscultation pulmonaire montre un gros foyer d'hépatisation de la base droite, avec matité, souffle tubaire et râles crépitants. A la base gauche, il existe aussi quelques râles et la respiration est un peu soufflante.

La radiographie confirme cet examen et montre un foyer basal droit sans limite nette, pas d'ombre triangulaires, petites ombres à gauche. Cependant on est frappé de voir évoluer ces phénomènes avec une température aussi peu élevée.

25 oct. 1929. L'enfant a passé une nuit très agitée, elle présente une dyspnée intense. La bouffissure du visage persiste sans

œdème. La température qui n'était qu'à 37°7 hier soir, est à 38 ce matin, pouls à 140°, mal frappé.

L'examen du cœur révèle en dehors de la tachycardie un bruit de galop.

Aux poumons. — A la base droite, on ne perçoit plus que quelques râles. A la base gauche, matité et souffle. Le foie est gros, la rate n'est pas perçue ; Oligurie avec léger disque d'albumine dans les urines : l'examen cytologique des urines, ne montre pas de cylindres, il y a 0 gr. 25 ‰ d'urée dans le sang. Une selle brune diarrhéique et un vomissement.

L'examen direct du mucus nasal et du mucus pharyngé est négatif. La culture montre qu'il n'y a pas de bacilles de Lœffler. On fait alors de l'adrénaline, de l'huile camphrée et de la digitale.

L'état général reste toujours grave ; pouls filant et incomptable, température 37°5. Le galop est toujours perçu sans signes orificiels. Dyspnée intense.

A l'examen pulmonaire, on trouve une matité assez marquée de la base droite et des râles de gros et moyen calibre dans l'étendue des deux poumons avec prédominance à la base gauche. La radioscopie montre des ombres disséminées à droite et à gauche et des bords cardiaques mal limités.

L'enfant urine 900 cmc. par 24 heures. On décide de faire prendre 4 gr. de salicylate de soude par jour.

29 oct. 1929. — Après 48 h. l'amélioration est manifeste. Le visage est moins bouffi et plus coloré.

Il n'y a pas de dyspnée, température 38°2, pouls bien frappé à 112. Abondante polyurie.

L'examen cardiaque est difficile du fait de la présence de râles pulmonaires et de frottements pleuraux sous-jacents. On ne perçoit plus de galop ; pas de signes orificiels. Le volume du foie a diminué, les signes pulmonaires restent diffus.

20 novembre. Les signes pulmonaires ont très vite complètement disparu, la température est descendu à 37°.

Actuellement : l'examen pulmonaire est négatif, on ne trouve pas des signes cardiaques, le foie est normal et l'état général est excellent.

OBSERVATION N° 6

Rhumatisme à forme digestive

CHAUFFARD (*Archives génér. de médecine, Juin 1863*)

Après trois ou quatre jours de maladie caractérisée par des vomissements bilieux, suivis d'une abondante diarrhée, un jeune homme de 17 ans, de constitution médiocre, entre, un dimanche d'Octobre 1861, à l'hôpital de la Pitié.

Lundi matin, le faciès du malade est profondément altéré, pâle, exprime les souffrances abdominales, la peau est chaude, le pouls, faible et précipité, bat à 120 pulsations ; la parole coûte des efforts ; le malade répond très brièvement ou se tait

pour ne pas réveiller de pénibles douleurs dans le flanc droit ; le foie, notablement augmenté de volume, dépasse de deux larges travers de doigt le bord inférieur des côtes ; rien de notable du côté des organes de la respiration ; quinze sangsues sont placées sur la région douloureuse de l'abdomen, les piqûres influent abondamment.

Cette médication antiphlogistique amène, dès le lendemain, une amélioration manifeste ; la douleur est presque éteinte, le volume du foie a déjà baissé, la diarrhée a beaucoup diminué ; néanmoins, fait essentiel à noter, la fièvre persiste entière.

Le lendemain mercredi, nous nous trouvons en face d'un tout autre ordre de phénomène ; le jeune malade se plaint de douleurs survenues pendant la nuit, dans les deux genoux, et particulièrement dans le genou droit ; nous les trouvons tuméfiés, douloureux, avec rougeur extérieure, diffuse, épanchement léger dans la synoviale ; la fièvre est plus intense ; à l'auscultation, bruit de souffle rude au premier temps des bruits du cœur ; la diarrhée a cessé entièrement, les douleurs abdominales ont disparu. Le jeudi, les mêmes phénomènes persistent ; en plus le rhumatisme a envahi les deux articulations tibio-tarsiennes. Des sueurs profuses se déclarent et provoquent une éruption abondante de sudamina, les urines rares jusqu'ici, coulent copieuses, sous cette influence, le poulx se calme, la chaleur fébrile s'éteint et malgré une nouvelle manifestation rhumatismale vers les membres supérieurs une franche convalescence s'établit au bout de peu de jours.

OBSERVATION N° 7

**Hyperthermie, épigastralgie, névralgie phrénique
et hoquet dus à un rhumatisme extra-articulaire aigu**

par Jean HUTINEL et René MARTIN

J.Z.A. sujet Argentin, âgé actuellement de 21 ans, fut pris, pour la première fois, en Juillet 1929, d'un tableau morbide assez particulier, caractérisé par de l'hyperthermie, un syndrome douloureux à type de névralgie phrénique s'accompagnant de temps à autre de toux et de hoquet.

Toujours bien portant jusqu'alors et n'ayant eu dans son enfance que la rougeole à 8 ans et la varicelle à 16 ans, ce jeune homme semblait posséder une santé floride et pesait 78 kg. pour une taille de 1 m. 70. Le début de l'affection, remonte au 15 Juin 1929 et fut marqué par des troubles gastro-intestinaux, état saburral de la langue, anorexie, pesanteur d'estomac. En même temps, il ressentait une grande fatigue et fut bientôt obligé de s'aliter, la température s'élevant à 38° - 38°5.

Après quelques jours, l'état général s'aggrave, la température monte à 39° et les troubles digestifs s'exagèrent, la pesanteur d'estomac se transforme en véritable épigastralgie angoissante, coupant la respiration par moment. De plus, il ressent un certain endolorissement tout le long du bord gauche du sternum ; douleur irradiant également dans le cou, dans la région mastoïdienne gauche et vers le moignon de l'épaule

gauche. Une petite toux sèche, fréquente, exagère la douleur ; de temps à autre des crises de hoquet, durant plusieurs heures, viennent compléter ce tableau clinique. La nuit, le malade transpire abondamment et dort fort peu. Bien que les troubles digestifs et que l'inappétence du début persistent, bien vite on se rend compte que le diagnostic d'embarras gastrique fébrile qu'on avait posé au début ne peut être maintenu et le Docteur Delacalle appelle l'un de nous en consultation.

Le 8 Juillet, nous voyons pour la première fois ce malade et nous nous trouvons en présence d'un jeune homme au teint pâle, amaigri, ayant perdu 15 kg. mais gardant pourtant un état général satisfaisant. L'examen montre que le syndrome douloureux peut être rapporté à une névralgie phrénique gauche, ce nerf étant sensible à la pression sur tout son trajet avec deux points plus particulièrement douloureux, l'un entre les deux chefs du sterno-cleido-mastoïdien, l'autre aux points diaphragmatiques classiques. Par ailleurs, l'examen reste complètement négatif et rien en particulier ni au niveau de la plèvre, du péricarde et du foie, ne semble pouvoir expliquer l'irritation de ce nerf.

L'interrogatoire va pourtant mettre en lumière un symptôme capital sur lequel le malade n'attire pas l'attention lui-même à savoir : des douleurs discrètes mobiles variant d'un jour à l'autre au niveau des grosses articulations, complètement disparues aujourd'hui, n'ayant duré que quelques jours et ne s'étant accompagnées ni de rougeur, ni de tuméfaction des articles.

La pâleur, les sueurs et la température persistante survenant à l'occasion d'un refroidissement et précédées d'arthralgies nous firent penser que cette névralgie phrénique, en l'absence d'autre étiologie, était peut-être de nature rhumatismale, due à une atteinte discrète, non décelable cliniquement de la plèvre diaphragmatique ou du péricardé. Aussi nous conseillons d'instituer un traitement salicylé et de pratiquer un examen radiologique du thorax pour tâcher de préciser la localisation de l'affection.

Deux jours après notre visite, avant que le traitement salicylé n'ait eu le temps d'être institué, la température tombe, les troubles disparaissent et ce jeune homme part pour Venise où son état de santé s'améliore lentement. Cette rémission ne devait être que de courte durée, car le 15 Août, après avoir assisté à une fête de nuit au Lido, il ressent les symptômes en tous points comparables à ceux qu'il avait éprouvés en Juin dernier. Un premier médecin consulté dans cette ville, se rallie lui aussi au diagnostic de rhumatisme ; il est frappé par une tachycardie à 120 et croit percevoir de légères modifications des bruits cardiaques ce qui lui fait faire des réserves sur l'évolution possible d'une endocardite.

Le Docteur Valagusa de Rome consulté quelques jours après le 30 Août devant le peu de netteté des signes cardiaques et l'absence de signe articulaire, élimine le diagnostic de rhumatisme articulaire, pense plutôt à une adénopathie trachéo-bronchique et envoie le malade à Lausanne. Durant ce voyage,

la fièvre tombe le 2 Septembre, mais quelques jours après, le 10 Septembre 1929, à la suite d'une promenade sur le lac de Genève, une nouvelle rechute se produit caractérisée toujours par de la fièvre, des douleurs phréniques sans le moindre phénomène articulaire. Le Docteur Michaud qui le suivit alors songe également à la possibilité d'une maladie rhumatismale qu'il élimine bientôt, l'orthodiagramme du cœur étant normal, il pense également à une fièvre de Malte que les examens de laboratoire ne peuvent confirmer et finalement se range à l'avis du Docteur Valagusa, les hiles pulmonaires étant un peu chargés. Le 16 Septembre, sans traitement spécial, la fièvre tombe, la douleur phrénique disparaît et le malade en 15 jours, reprend son poids normal de 78 kgs.

De retour à Paris, le 30 Octobre, sa santé reste satisfaisante jusqu'au 23 Décembre 1929 où il fait une nouvelle crise, identique aux précédentes, mais s'accompagnant celle-ci d'une douleur nette du genou gauche avec léger épanchement et légère tuméfaction de cette articulation. Vu par l'un de nous, on institue un traitement salicylé qui jugule la crise en trois jours. Le 15 Février, nouvelle rechute précédée d'une petite angine érythémateuse ; le malade reprend du salicylate mais à dose insuffisante, les doses fortes per os amenant des troubles d'intolérance. La crise aussi se prolonge. Au cours de celle-ci le Docteur Gally pratique un examen radiologique du thorax qui montre l'absence de signes de péricardite et qui permet de noter une immobilité du diaphragme gauche dans sa partie

interne au point où le malade localise la douleur à l'inspiration. Quelques jours après, on peut entendre en avant dans la région sous-mamelonnaire gauche, quelques petits frottements pleuraux rythmés par la respiration qui ne furent pas retrouvés aux examens ultérieurs. Le 7 Mars l'intolérance au salicylate par voie buccale s'accroissant fait administrer le salicylate par voie intraveineuse et rectale. La fièvre tombe en quelques jours et le malade éprouve un grand soulagement de ce traitement.

Depuis cette époque ce jeune homme a fait encore une crise en Avril 1930, puis une nouvelle en Décembre-Janvier 1931 mais ces crises furent frustes. La température n'a guère dépassé 38°, les douleurs phréniques sont restées discrètes ne s'accompagnant ni de toux, ni de hoquet. Cela est dû, croyons-nous, au fait que chaque mois, ce malade fait une cure de salicylate et que, dès qu'il se sent fatigué, immédiatement il a recours aux injections intraveineuses de salicylate. Il connaît bien les signes avant coureurs de sa crise qui toujours sont annoncés par un léger mouvement fébrile le soir, par des sueurs la nuit, par de l'insomnie et par un certain degré de pâleur, tous symptômes qui sont jugulés par quelques injections intraveineuses de salicylate.

Dernièrement, au cours d'un petit épisode grippal, une hémorragie intestinale de moyenne intensité est venue immobiliser pendant encore quelques jours ce malade ; une rectoscopie pratiquée par le Docteur Hillemand a montré une muqueuse légèrement hyperémiee et les veines hémorroïdales supérieures

un peu dilatées. Les nombreux lavements salicylés pris par ce malade ne sont peut-être pas étrangers à cet incident qu'il nous semble impossible de rattacher à son affection antérieure.

En résumé, il s'agit d'un jeune homme toujours bien portant jusqu'en Juin 1929, qui a eu, à cette date, un syndrome de névralgie phrénique s'accompagnant de toux, de hoquet et de fièvre.

Depuis cette époque, de nombreuses rechutes toutes identiques à la première ont eu lieu, mais celles-ci sont devenues plus rares et plus bénignes depuis que le malade a été au traitement salicylé.

OBSERVATION N° 8

Psycho-encéphalite cérébrale

René TARGOWLA (*Presse Médicale*, 1^{er} mai 1929, p. 572)

Marguerite C..., 29 ans, cuisinière, entre à l'hôpital Henri-Rousselle (pavillon Ferrus) le 27 juin 1928, avec le diagnostic de stupeur confusionnelle.

Antécédents héréditaires. — Mariée, 2 enfants de 5 et 3 ans bien portants, quatre frères et sœurs bien portants.

A l'âge de 20 ans, elle aurait eu une première crise de rhumatisme articulaire aigu accompagnée de complications cardiaques sur lesquelles nous ne pouvons avoir de renseignements. Par la suite, on ne relève aucun incident pathologique, malgré

ses deux grossesses, toutefois depuis un an environ, se plaint de fatigue accrue par des contrariétés d'ordre familial.

Quelques excès éthyliques accidentels « pour se remonter ».

En janvier 1928, éclate une nouvelle crise de rhumatisme articulaire aigu qui dure un mois.

En février, remise, la malade recommence à travailler, mais la fatigue s'accroît peu à peu et, vers mi-juin, elle consulte un médecin pour son état général.

Huit jours plus tard, s'installe brusquement un état d'excitation psychique, avec logorrhée continuelle et vagues idées d'influence. Elle n'accuse ni maux de tête, ni troubles digestifs, ni vomissements ; les règles sont restées normales jusqu'à ces derniers jours.

A son entrée, la malade est dans un état d'obtusion intellectuelle accompagné de lenteur d'idéation, d'égarement, d'anxiété et de quelques vagues idées délirantes de nature onirique. Elle est très amaigrie, la peau est couverte de sueurs, le teint extrêmement pâle, la langue saburrale ; les pupilles sont légèrement inégales et réagissent paresseusement à la lumière, les réflexes tendineux sont vifs, les doigts animés d'un léger tremblement.

Température normale. A peine admise, la malade s'agite et proteste contre son entrée, agitation motrice vive, violences, impulsion à fuir.

L'injection de pantopon amène une légère sédation des phénomènes anxieux. Les deux jours suivants, elle se montre confuse, égarée, désorientée et conserve un mutisme presque absolu.

Les urines sont peu diminuées, claires, renfermant plus de 33 gr. d'urée par litre ; il n'y a pas d'albumine, mais on note la présence d'acétone, d'urobiline et des traces de sels biliaires sans pigments.

Dans le sérum, notable quantité de pigments biliaires : urée, 0 gr. 57 ; cholestérine, 1 gr. 65 pour 1 000 ; glycémie 1 gr. 05.

1^{er} juillet, très légère accalmie, mais le soir, la température monte à 37°8. Le lendemain, tachycardie 120 sans fièvre ; on décèle un frottement péricardique constant, siégeant dans la région mésocardiaque, à cheval sur les bruits du cœur ; ces derniers sont normaux. Légère dyspnée ; aucune lésion pulmonaire. Foie normal, non douloureux, pas de subictère, ni de signes digestifs. Il n'y a pas de splénomégalie, ni d'adénopathies.

Réflexes tendineux, vifs, réflexe cutané plantaire se fait en flexion, pupilles dilatées et paresseuses.

Agitation motrice vive, mutisme absolu, alimentation difficile. On commence un traitement salicylé par voie veineuse. Les jours suivants, on note des alternatives de demi-stupeur confusionnelle et de turbulence avec agitation anxieuse. Le 5 au matin, la température s'élève à 39°2 pour tomber à 38°5 le soir. La malade est affaissée, prostrée ; elle refuse de manger, mais boit un peu ; la peau est couverte de sueurs, le teint est terreux, le ventre rétracté, rate et foie normaux. Les urines contiennent une trace d'albumine, une grande quantité d'urobiline sans sels biliaires. Azotémie 0 gr. 86.

Aucun symptôme nouveau, malgré la poussée thermique. On ajoute de l'huile camphrée au traitement salicylé.

Le 6, l'état de demi-stupeur persiste, entrecoupé de courts épisodes d'agitation automatique. La langue est humide, mais les lèvres restent fuligineuses.

Température : 39°1-37°8.

Le lendemain, la fièvre est tombée (37°-36°4) malgré une ponction lombaire faite le matin (liquide normal), à l'exception de la tension, qui est de 35 cm. d'eau.

Anémie globulaire : 3.200.000 et polynucléose sanguine.

La malade paraît effrayée ; elle ne dort pas, ne reste pas au lit, tient des propos incohérents, se montre désorientée et obtuse, malpropre.

Les jours suivants, l'état s'améliore. Le frottement péricardique s'est légèrement atténué, le pouls bat à 100. Le 14, on observe un mieux très sensible ; G... commence à s'alimenter, dort une partie de la nuit, etc.

Le 16, rechute de l'état confusionnel et l'apparition de l'œdème périmalléolaire.

Du 18-22 juillet, confusion mentale toujours profonde, mais l'agitation prend un caractère plus anxieux, plus marqué, la malade refuse de manger, ne dort pas, l'œdème est en voie de disparition ; frottement péricardique stationnaire, pouls rapide, température normale.

On associe l'autohémothérapie aux médications précédemment instituées.

Dans les semaines ultérieures, la confusion s'atténue peu à peu, sans cependant disparaître. Ensuite jusqu'au 16 août, on constate une diminution du frottement péricardique mais le pouls est encore rapide et instable.

A partir du 17 août, une amélioration se manifeste. L'état mental et général s'améliorent ; le 23, on trouve encore une chlorémie exagérée, aucun élément anormal dans les urines. Signes de péricardite sèche, ont disparu, pouls normal, courbe de poids se relève régulièrement.

La malade sort guérie le 7 septembre.

CONCLUSIONS

1° Le rhumatisme abarticulaire aigu est relativement fréquent et par la diversité de ses formes rend le diagnostic souvent difficile ;

2° On peut le diviser en : formes infectieuses et formes viscérales ; ces dernières comprennent : les formes cardiaques, pleuro-pulmonaires, digestives et nerveuses ;

3° Les formes cardiaques sont les plus fréquentes, mais l'atteinte cardiaque n'est pas constante dans la maladie de Bouillaud ;

4° Les formes pleuro-pulmonaires sont très difficiles à diagnostiquer. Une cortico-pleurite doit éveiller non seulement l'idée de tuberculose, mais aussi celle du rhumatisme ;

5° Les formes nerveuses sont rares, mais leur existence est incontestable. Ils peuvent se présenter sous l'aspect très polymorphe (psychoencéphalite, névralgie phrénique, paralysie radiale) ;

6° Les formes pseudo-appendiculaires et péritonéales sont parfois la cause d'une intervention inutile ;

7° Les arthropathies peuvent précéder ou suivre les manifestations viscérales ou même manquer complètement ;

8° La médication salicylée a une action manifeste sur toutes les formes de rhumatisme abarticulaire aigu à condition que les doses administrées soient fortes et longtemps maintenues.

L'efficacité du salicylate de soude confirme souvent l'origine rhumatismale de l'affection.

Vu et permis d'imprimer
Le Recteur de l'Académie de Paris
CHARLÉTY.

Vu : Le Président
P. LEREBoullet.

Vu : Le Doyen
BALThAZARD.

BIBLIOGRAPHIE

- Andrieu.** — Le traitement du rhumatisme articulaire aigu. (Gazette des Hop., mai 1930, p. 769 et 801).
- Baillou.** — Œuvres posthumes (Opera Medic. Omnia. Paris, 1635).
- Besnier.** — Rhumatisme (Encyclopédie des Sciences Médicales, Dict. Dechambre).
- Bezançon et M. P. Weil.** — Articles sur la maladie rhumatismale. (Annales de Médecine, 7 février 1926, p. 81-238).
- Bezançon, Bernard, Celice et Jonnesco.** — Formes infectieuses du R. A. A. (Bulletin de Soc. Méd. des Hop., Mai 1927).
- Bezançon.** — Formes infectieuses du R. A. A. (Journal des praticiens, Mai 1930).
- Bezançon, Weissmann-Netter et M^{lle} J. Scherrer.** — Maladie rhumatismale à longue précision pleurale. (Journal des praticiens, déc. 1928, p. 511).
- Bouchut et P. Ravault.** — Les formes de R. A. A. (Pratique médicale française, mars 1930, p. 91).

- Cathala et M. R. Olivier.** — Congestion pulm. rhumat. (Soc. de pédiatrie, oct. 1927, p. 385).
- Chauffard.** — Découverte de l'endocardite rhumatismale. (Presse Médicale, 7 déc. 1910, p. 921).
- Costedoat.** — Début à forme péritonéale de la mal. rhum. (Société Méd. des Hop., nov. 1929, p. 1353).
- Codvelle.** — Idées actuelles sur le rhum. art. aigu (Archives génér. de méd. et pharm. milit., juin 1929, p. 693-728).
- Derot.** — Rhumatisme dysentérique (Gaz. Méd. de France, n° 2, 15 janv. 1930, p. 455).
- Dory.** — Rhumatisme et appareil digestif (Thèse de Paris, 1925).
- Dufour et Blondel.** — Paralysie radiale et rhum. a. a. (Soc. Méd. des Hop.).
- Drouet.** — Maladie de Bouillaud (Journal de Médecine de Paris, 1927, p. 1027).
- Etienne et Gerbault.** — L'infection rhumatismale (Revue Méd. de l'Est, 1^{er} février 1930).
- Fernet.** — Le rhumatisme a. a. et ses localisations (Thèse de Paris, 1865).
- Françon.** — Affection rhumatismale (Bull. méd. juillet 1930).
- Frissel.** — A case of rheumatic fever with cerebral sympt. simulating encephalitis lethargica (Arch. Int. Méd. Chicago. 1923, XXXI, p. 411).

Gilbert et P. Lereboullet. — L'origine digestive du R. A. A.
(Presse Médicale, 16 janvier 1904, p. 33).

Grenet. — Sur la nature et la spécificité du R. A. A. (Gaz. des
Hôp., n° 1, janvier 1920).

» Symptômes digestifs et formes anormales du R. A. A.
(Progrès Médical, mars 1925, p. 422).

» Formes extra-articul. de la mal. rhum. (Presse Médicale,
mars 1930, p. 353).

Grenet. — Formes cliniques de la maladie rhumatismale (Monde
Médical, oct. 1930. p. 809).

Grenet et J. Delalande. — Notes cliniques sur le R. A. A. (Bul-
letin Médical, juillet 1928, p. 834).

Hanot. — Rhum. art. aigu (Presse Méd. juin 1894, p. 171).

Formes anormales du R. A. A. (Presse Méd., déc. 1896,
p. 649).

Rhumatisme cardiaque d'emblée (Arch. gén. de Méd.,
1882, p. 349).

Herman. — Manifestations extra-articul. de la maladie de Bouil-
laud (Thèse de Paris, 1929).

Jaccoud. — Rhumatisme viscéral (La Semaine Médicale 1889,
p. 445).

Josué, Parturier, Berret. — Les poussées rhumat. au cours
des cardiopathies chroniques (Presse Médicale, mars 1918,
p. 161).

- Lambin.** — Essai sur le rhum. aigu des voies digestives
(Thèse de Paris 1880).
- Lutembacher.** — Traitement du R. A. A. (presse méd.
mai 1930).
- Lenoble et A. Pineau.** — Périviscérités multiples d'origine
rhumat. (Soc. Méd. Hôp. Février 1927. P. 130).
- Mouriquand, Lagèze et M^{lle} Weill.** — Syndrome malin
d'origine rhum. (Soc. méd. Hôp. de Lyon. 17 Déc. 1929).
- Morichou-Beauchant.** — Les formes non articul. de la maladie
de Bouillaud (Science méd. prat. Juillet 1930. P. 460).
- Ramond.** — R. A. A. à forme fébrile pure (Presse méd.
Oct. 1930. P. 1459).
- Roger.** — Formes cliniques et trait. des sciatiques rhumat.
(XI^e réunion neurol. internat. 3-4 Juin 1930).
- Sklodowski.** — Cas larvés d'infection rhumat. (Annales de
médecine. Déc. 1926, p. 626).
- Targowla.** — Psycho-encéphalite cérébrale d'emblée (Presse
médic. Mai 1929. P. 572).
- Trousseau.** — Cliniques (4^e édit. T. III 1873).
- Triboulet et Gilbert.** — A propos du rhum. art. aigu (Soc.
méd. des Hôp. Juillet 1907).
- Tatalajew.** — Der acute Rheumatismus (Clinische Wocheus-
chrift, N° 3 1929. P. 124).

M. C. Weil. — Rhum. art. aigu et chronique (Bullet. méd. de Paris. Nov. 1929).

Widal et May. — Traité de médecine et thérapeutique. (fasc. 8 1924).

E. Weill, A. Dufourt et Bernheim. — Chorée rhumatismale avec endocardite précoce (Lyon médical 1923. P. 603).

Worms et Dreyfus. — Conception actuelle de R. A. A. (l'Hôpital N° 174. Sept 1926).

TABLE DES MATIÈRES

Introduction	12
Historique	14
Chapitre I. — Formes infectieuses	16
Chapitre II. — Formes viscérales	19
Chapitre III. — Diagnostic	38
Chapitre IV. — Traitement.	42
Observation 1	45
Observation 2	49
Observation 3	52
Observation 4	55
Observation 5	56
Observation 6	59
Observation 7	61
Observation 8	66
Conclusions	71
Bibliographie	73

